FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

LE RETRECISSEMENT MITRAL

Auteur : Fadéla DAIMELLAH.
Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger.
Année de réalisation du document : 2015

PRE REQUIS

1. Anatomie de l'appareil mitral valvulaire et sous valvulaire
2. Courbes de pression artérielles auriculaires et ventriculaires
3. Auscultation cardiaque normale
4. Radiographie pulmonaire normale
5. Electrocardiogramme normal

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Définir le rétrécissement mitral (RM)
2. Décrire les aspects épidémiologiques du RM (causes, fréquence, âge, sexe)
3. Décrire les deux types anatomiques du RM rhumatismal
4. Expliquer les conséquences physiopathologiques du RM
5. Etablir le diagnostic sur les données cliniques (diagnostic positif et diagnostic de sévérité)
6. Citer les anomalies radiologiques et ECG retrouvées dans le RM
7. Expliquer l'intérêt de l'écho Doppler cardiaque dans le RM
8. Expliquer les indications et les résultats du cathétérisme cardiaque dans le RM
9. Enumérer les principaux diagnostics différentiels
10. Citer les complications évolutives
11. Décrire les formes cliniques : RM et grossesse, RM oedémateux de Gallavardin, maladie mitrale, RM avec hypertension artérielle pulmonaire sévère
12. Citer les moyens thérapeutiques médicamenteux, interventionnels et chirurgicaux proposés dans le RM et leurs indications.

A. DEFINITION

Le rétrécissement (RM) ou sténose mitrale est définit par une surface d'ouverture des valves mitrales réduite, *inférieure à 2.5 cm²,* réalisant un obstacle à la vidange diastolique de l'oreillette gauche (OG) et une stase en amont (*).

(*) Surface mitrale normale chez l'adulte entre 4 et 6 cm²

B. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DU RETRECISSEMENT MITRAL [1]

1. Causes

1. 1 Rhumatisme articulaire aigu (RAA)

Le RAA est la cause de loin la plus fréquente du RM. Cependant, des antécédents francs de RAA ne sont retrouvés que dans prés de la moitié des cas. Les autres cas résultent d'agressions streptococciques passées inaperçues. Le RM survient ~ 5 à 15 ans après l'épisode de RAA, mais touche parfois les jeunes enfants dans les pays du tiers monde.
Le RM rhumatismal est souvent associé à une atteinte aortique et/ou tricuspide (polyvalvulopathie).

1. 2 Causes exceptionnelles

RM congénital de l'enfant, RM dégénératif calcifié du sujet âgé, RM post-radique après radiothérapie thoracique.

2. Fréquence

La fréquence du RM est directement corrélée à la prévalence du RAA. C'est donc une pathologie *fréquente dans les pays sous-développés et émergents dont l'Algérie.* Elle est de plus en plus rare voire complètement éradiquée dans certains pays occidentaux.
Parmi les valvulopathies rhumatismales, *le RM est la valvulopathie la plus fréquente*. Cette pathologie est *plus fréquente chez les sujets jeunes et chez les femmes (3 à 4 femmes pour 1 homme)*.

> Le RM est généralement d'origine rhumatismale, prédominant chez les jeunes et chez les femmes, et il entre le plus souvent dans le cadre d'une polyvalvulopathie

C. <u>LESIONS ANATOMIQUES DU RETRECISSEMENT MITRAL RHUMATISMAL</u> [1]

1. Lésions valvulaires et sous valvulaires

- Les lésions valvulaires comprennent à des degrés divers :
  - *une fusion ou symphyse commissurale,* uni ou bilatérale, pathognomonique de l'origine rhumatismale.
  - un épaississement, une fibrose voire des calcifications valvulaires.
- L'appareil sous valvulaire est remanié de façon variable avec épaississement, fusion, rétraction des cordages et au maximum une quasi fusion des piliers aux valves donnant une insuffisance mitrale (IM) de degré variable.

2. Deux types anatomiques de RM

A partir de ces atteintes et selon leur prédominance, valvulaire ou sous valvulaire, on oppose *2 types anatomiques de RM aux conséquences thérapeutiques très différentes*.

2. 1 RM en diaphragme

Il y a une prédominance de l'atteinte valvulaire avec altération légère ou modérée de l'appareil sous valvulaire, réalisant un rétrécissement limité au plan de l'anneau mitral. *Cette forme est généralement favorable pour la dilatation percutanée car le degré de remaniement valvuulaire est modéré et les valves restent souples* (cf. Traitement)

2. 2 RM en entonnoir

En plus de l'atteinte valvulaire, l'appareil sous valvulaire est sévèrement atteint (lésions fibro-calcaires), réalisant un double obstacle : valvulaire et sous valvulaire. *Cette forme est généralement défavorable à la dilatation mitrale percutanée et présente souvent une indication à un traitement chirurgical* (cf. Traitement)

La symphyse commissurale est la lésion pathognomonique du RM. Le type anatomique (RM en diaphragme ou RM en entonnoir) oriente la stratégie thérapeutique.

D. <u>CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES</u> [2, 3]

1. Débit cardiaque

Dans les RM serrés, le débit cardiaque est diminué, entrainant parfois une hypotrophie.

2. Ventricule gauche

Le RM est la seule valvulopathie gauche où la *fonction systolique du ventricule gauche (VG) n'est pas altérée.*

3. Oreillette gauche

C'est la première structure qui subit le retentissement du « barrage mitral ». Le RM provoque une *élévation de la pression diastolique de l'OG*, aux conséquences multiples :

- création d'un *gradient de pression diastolique entre l'OG et le VG* ;
- *hypertrophie-dilatation de l'OG* ;
- *stase sanguine dans l'OG* et en particulier dans l'auricule gauche ;
- *troubles du rythme auriculaires, notamment la fibrillation auriculaire (*FA) qui supprime la contraction auriculaire ;
- formation de *thrombi intra OG* favorisés par la stase sanguine, la dilatation OG et la FA, à l'origine *d'accidents emboliques artériels systémiques* : accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, ischémie aigue d'un membre, infarctus mésentérique, occlusion d'une artère rétinienne …

4. Circulation pulmonaire

4. 1 Hypertension artérielle pulmonaire post capillaire

En amont de l'OG, survient une *élévation passive de la pression veineuse pulmonaire et de la pression capillaire pulmonaire* (pression CP > 15 mmHg), responsable d'une *dyspnée d'effort* (maître symptôme de l'insuffisance cardiaque gauche) et de la survenue de crises *d'œdème aigu du poumon* (OAP) quand la pression CP dépasse 30 mmHg. A ce stade, on parle *d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) post-capillaire qui est totalement et rapidement réversible après la levée du RM.*

4. 2 Hypertension artérielle pulmonaire pré et post capillaire

En dehors de traitement, le RM provoque à la longue le développement d'une *fibrose artériolaire pulmonaire qui augmente les résistances artérielles pulmonaires responsables d'une HTAP mixte : pré-capillaire et post capillaire.* A ce stade, après la levée du RM, il y a une

amélioration lente des pressions pulmonaires, mais *parfois il persiste un certain degré d'HTAP résiduelle.*

5. Cavités cardiaques droites

Une HTAP importante est responsable d'une hypertrophie-dilatation des cavités cardiaques droites, d'une insuffisance tricuspide (IT) fonctionnelle par dilatation du ventricule droit (VD) et d'une insuffisance cardiaque droite par augmentation des pressions veineuses hépatiques et périphériques.

Le RM serré entraine une HTAP post-capillaire à l'origine d'une insuffisance cardiaque gauche, sans qu'il y ait d'insuffisance ventriculaire gauche.
En dehors de traitement, l'évolution se fait vers l'HTAP mixte pré et post-capillaire.

E. <u>CLINIQUE</u> [4-6]

1. Diagnostic positif

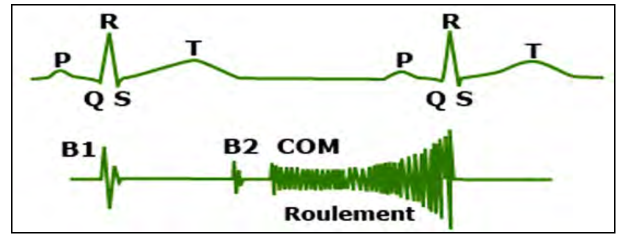
Le diagnostic du RM se fait à l'auscultation du foyer mitral en décubitus dorsal, puis en décubitus latéral gauche et en expiration forcée, au repos et si nécessaire après un effort modéré.
L'auscultation révèle les éléments de la *triade (onomatopée) de Durozier* (figure 1).

- *<u>Roulement diastolique</u>* (RD)+++ : apexien ou endapexien, rude et de tonalité basse, mieux ausculté avec la cloche du stéthoscope, d'intensité variable, parfois palpable avec la paume de la main (c'est le *frémissement cataire*), séparé du B2 par un intervalle silencieux. Il est protodiastolique avec un renforcement présystolique (RPS) correspondant à la systole auriculaire. Son intensité est sans rapport avec la sévérité du RM.
- *Eclat du B1.*
- *Claquement d'ouverture mitrale (COM) :* bruit sec, bien perçu à l'endapex, entendu après le B2 et avant le début du RD. *L'intervalle B2 – COM est d'autant plus court que le RM est plus serré.*

Parfois, l'auscultation du foyer mitral est plus pauvre :

- *le COM disparait et l'intensité du B1 est diminuée dans les RM très calcifiés ;*
- *le RPS disparait dans les RM en FA ;*
- *l'intensité du RD est faible voir inaudible dans les RM en tachyFA et dans les RM très serrés en bas débit (RM muets).*

Figure 1. Ttriade de Durozier



COM : claquement d'ouverture mitrale

2. Diagnostic de sévérité

2. 1 RM modérés

Les RM modérés sont généralement asymptomatiques.

2. 2 RM serrés

- <u>Signes généraux</u> :
- « Faciès mitral » qui est un mélange d'érythème et de cyanose du visage prédominant aux pommettes.
- « Nanisme mitral » dans les formes historiques avec bas débit cardiaque.
- <u>Signes fonctionnels pulmonaires</u> :
- *Dyspnée d'effort progressivement croissante* (NYHA II à IV). Son importance est habituellement un bon reflet du degré de sténose.
- Toux.
- Hémoptysie.
- *Crises dyspnéiques paroxystiques sous forme d'oedeme sub aigu du poumon voir de la grande crise d'OAP* nocturne ou à l'effort, survenant notamment en cas de tachyarythmie, alimentation riche en sel, fièvre, grossesse, anémie, hyperthyroidie…
- <u>Signes physiques</u> :
- Signes d'HTAP à l'auscultation de foyer pulmonaire : *éclat du B2 pulmonaire*, *+/- souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle (souffle de Graham Still), +/- souffle mésosystolique éjectionnel fonctionnel (syndrome infundibulo pulmonaire).*
- *Souffle systolique d'IT fonctionnelle* par dilatation du VD.
- *Râles crépitants aux bases pulmonaires (insuffisance cardiaque gauche).*
- *Signes d'insuffisance cardiaque droite dans les RM très serrés, évolués et non traités.*

Le diagnostic positif du RM repose sur l'auscultation cardiaque : roulement diastolique mitral

F. <u>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</u> [4-6]

1. Radiographie thoracique

Classiquement, le bilan radiologique du RM comporte quatre incidences thoraciques : face, oblique antérieure droite (OAD) et gauche (OAG), profil gauche. Ce schéma peut être complété par l'opacification barytée de l'œsophage, montrant en OAD un refoulement de la colonne barytée oesophagienne par l'OG dilatée, et éventuellement une saillie à convexité antérieure correspondant à la dilatation de l'infundibulum pulmonaire. En profil gauche, le comblement de l'espace clair rétro-sternal traduit la dilatation des cavités droites. L'examen radioscopique permet d'apprécier la cinétique cardiaque et de rechercher les calcifications valvulaires mitrales. *En pratique, seule l'incidence de face est réalisée.*

1. 1 Anomalies de la silhouette cardiaque « silhouette mitrale »

La silhouette cardiaque a un aspect triangulaire appelée *« silhouette mitrale »* caractérisée par (figure 2a) :

- un arc moyen gauche en *double bosse correspondant à la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (AP) dans la partie supérieure et à l'auricule gauche dilatée dans la partie inférieure ;*

- *un double contour de l'arc inférieur droit traduisant la dilatation de l'OG* s'inscrivant en dedans ou en dehors du bord droit de l'oreillette droite (OD).
- *Ouverture de la l'angle de la carène par horizontalisation de la bronche souche gauche (signe du cavalier) ;*

Dans les formes avec dilatation des cavités droites, *la pointe du cœur est surélevée (sus diaphragmatique) par dilatation du VD*, et il y a un débord droit très marqué par dilatation de l'OD « silhouette mitro-tricuspide » (figure 2b).

1. 2 Anomalies pulmonaires « poumon mitral »

Les anomalies pulmonaires sont corrélées au degré de sévérité de l'HTAP et à son évolution (figure 2b).

- *Stase veino-capillaire* : redistribution vasculaire pulmonaire plus riche vers les sommets.
- *Dilatation des AP*.
- *Oedème interstitiel* : opacités réticulo-nodulaires péri-hilaires, lignes de Kerley type B (opacités fines, linéaires, horizontales siégeant aux bases) habituellement corrélées à une pression CP supérieure à 20 mmHg.
- *Syndrome alvéolaire* : réalisant l'aspect classique en *« ailes de paillon » de l'OAP*.
- Scissurite et épanchements pleuraux.
- Fibrose pulmonaire avec aspect de miliaire dans les RM très serrés et très évolués.

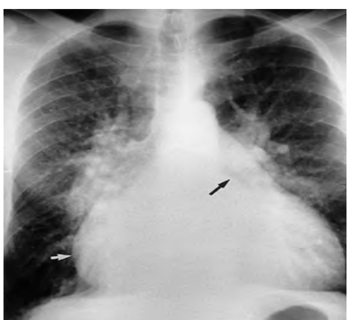
Figures 2. Anomalies radiologiques dans le rétrécissement mitral

a. Silhouette mitrale



Dilatation de l'oreillette gauche (image en double contour et convexité de l'arc moyen gauche dans sa partie inférieure), dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (saillie de l'arc moyen gauche dans sa partie supérieure)

b. Oedème alvéolaire



Dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites, arc moyen gauche saillant correspondant au tronc de l'artère pulmonaire très dilaté, oedème alvéolaire (opacités floues périhilaires en ailes de papillon)

2. Electrocardiogramme

2. 1 Hypertrophie auriculaire gauche (figure 3)

- *En DII : durée de l'onde P supérieure à 0,11 avec un aspect bifide ;*
- *En V1 : aspect biphasique avec une positivité initiale brève, suivie d'une négativité prolongée « onde P mitrale ».*

2. 2 Hypertrophie ventriculaire droite *dans les RM très serrés avec forte HTAP (figure 3)*

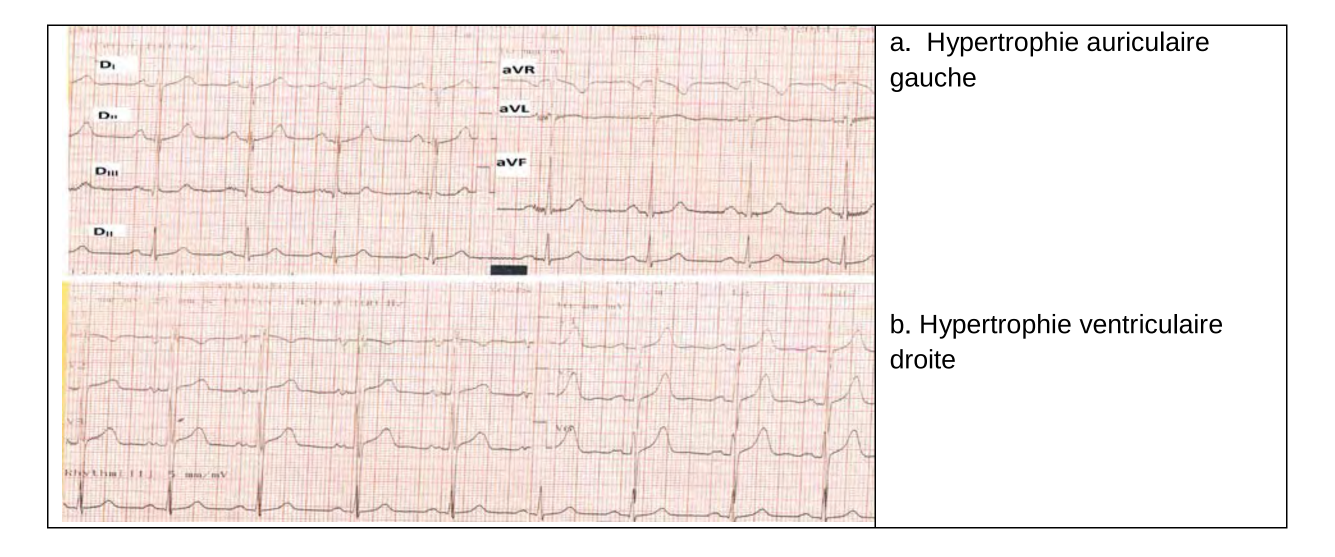
- *Déviation axiale droite de QRS ;*
- *Grandes ondes R en V1, V2 ;*
- *Aspect de bloc de branche droit ;*

- *+/- Ondes T négatives en précordiales droites.*

2. 3 **Hypertrophie auriculaire droite** dans les RM très serrés avec forte HTAP

Amplitude de P en DII supérieure à 2.5 mm

Figure 5. Hypertrophie auriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire droite à l'ECG



a. Hypertrophie auriculaire gauche

b. Hypertrophie ventriculaire droite

3. Echo Doppler cardiaque

C'est un examen indispensable à l'évaluation du RM. Non invasif (écho Doppler trans thoracique = ETT) ou semi invasif (écho Doppler trans oesophagien = ETO), ses intérêts sont multiples.

3. 1 Diagnostic positif

- Echocardiographie bidimentionnelle (BD) : il y a une *symphyse commissurale avec une SM inférieure à 2.5 cm² et un épaississement des valves +/- appareil sous valvulaire (figures 4a, 4b)*.
- Echocardiographie temps mouvement (TM) : il y a un épaississement des valves, la grande valve décrit un *« mouvement en créneau »* et la petite valve un *« mouvement paradoxal »* (figure 4c, 4d).
- Doppler : *la SM est inférieure à 2.5 cm² et le gradient OG - VG est augmenté*.

3. 2 Degré de remaniement des valves et de l'appareil sous valvulaire

Grâce à l'ETT complétée par l'ETO, on distinguera *les RM peu remaniés à valves mobiles et souples (RM en diaphragme), des RM très remaniés, calcifiés à valves rigides et immobiles (RM en entonnoir)*.

3. 3 Retentissement cardio-pulmonaire

A l'échocardiographie BD et TM, le *VG est de taille et de fonction systolique normales, l'OG est dilatée, et plus tardivement apparait une hypertrophie-dilatation des cavités cardiaques droites*
Le Doppler permet *l'évaluation du degré de l'HTAP et la quantification d'une éventuelle IT fonctionnelle.*

3. 4 Diagnostic de sévérité (tableau 1)

Tableau 1. Classification de la sévérité du rétrécissement mitral

RM	Moyennement serré	Serré	Très serré
Surface mitrale (cm²)	**> 1.5**	**1 - 1.5**	**< 1**
Gradient trans mitral moyen (mmHg)	**< 5**	**5 - 10**	**> 10**
PAPS (mmHg)	**< 30**	**30 - 50**	**> 50**

PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique

3. 5 Recherche de thrombose intra OG

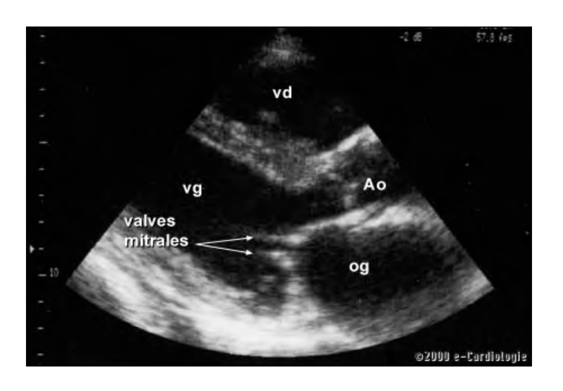
La sensibilité de l'ETO est supérieure à celle de l'ETT dans le diagnostic des thrombi intra OG. *Les caillots siègent le plus souvent dans l'auricule gauche* (figure 4e).

3. 6 Bilan lésionnel

Recherche et évaluation d'éventuelle(s) valvulopathie(s) organique(s) associées (intérêt thérapeutique +++).

Figures 4. Rétrécissement mitral à l'échocardiographie

a. Echocardiographie mode bidimentionnel.
Ouverture mitrale réduite et épaississement des valves mitrales
ao : aorte ; og : oreillette gauche ; vd : ventricule droit ; vg : ventricule gauche

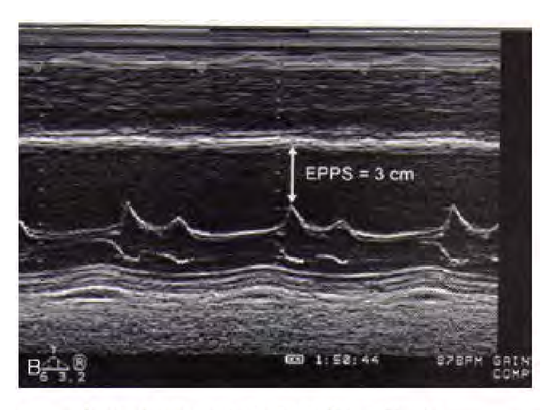


b. Echocardiographie mode bidimentionnel
Symphyse bicommissurale ; surface mitrale = 1.37 cm²



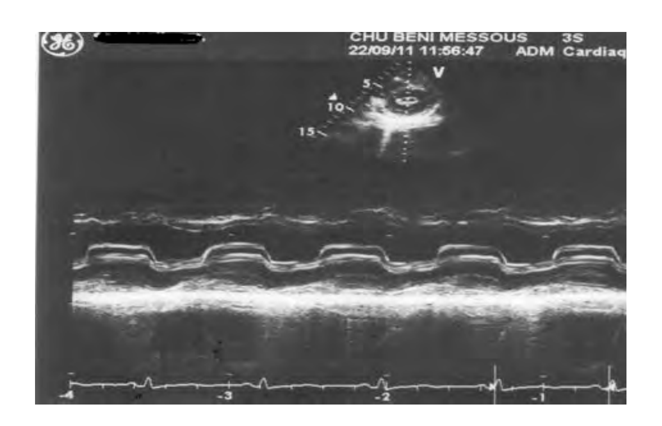
c. . **Echocardiographie mode bidimentionnel**

d. Echocardiographie mode bidimentionnel
d. Aspect en créneau de la grande valve et mouvement paradoxal de la petite valve en mode temps mouvement (TM)

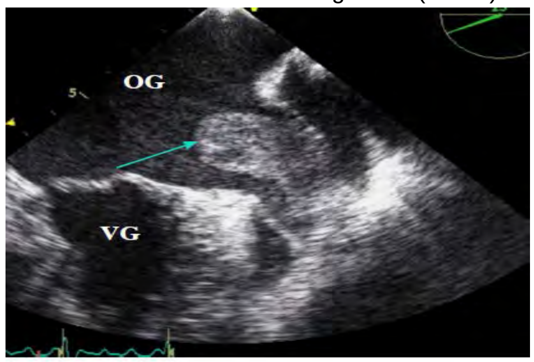


Aspect normal de la valve mitrale

en mode TM



e. Echocardiographie transoesophagienne.
OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche
Gros thrombus dans l'auricule gauche (flèche)



4. Cathéterisme cardiaque

Contrairement à l'écho Doppler cardiaque, le cathétérisme cardiaque est une exploration invasive, coûteuse, qui *n'est pas systématique dans le bilan du RM.*

4.1 Indications

- Cathétérisme à visée thérapeutique *pour la dilatation mitrale per cutanée*
- Si la *coronarographie est indiquée en préopératoire* : hommes > 40ans, Femmes > 50 ans, angor, facteurs de risque artériels

4.2 Cathétérisme cardiaque droit et gauche

Le cathétérisme cardiaque permet le calcul :

- *du gradient VG-CP holodiastolique (figure 2)*
- *de la surface mitrale à partir de la mesure des pressions pulmonaires et du débit cardiaque selon la formule de Gorlin.*
- *des pressions pulmonaires (AP et CP) et des résistances AP pour déterminer le type d'HTAP* : post-capillaire ou mixte (tableau 2)

Figure 2. Gradient de pression holodiastolique entre oreillette gauche et ventricule gauche

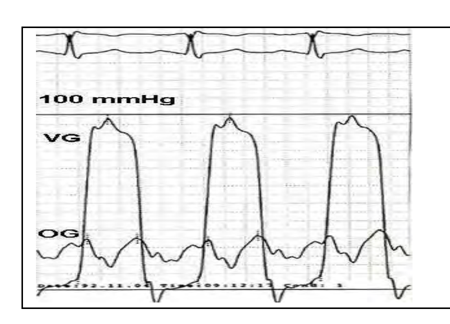
	OG : oreillette gauche; VG : ventricule gauche La superposition des courbes de pression OG , VG permet un calcul précis de la différence de pression (gradient de pression). Dans le cas présent, le gradient OG – VG est de l'ordre de 20 mmHg

Tableau 5. Différents types d'hypertension artérielle pulmonaire

HTAP	Pression CP	Pression AP	Résistances AP	Gradient AP - CP
Post capillaire (passive)	Elevée	Elevée +	Normales	< 15 mmHg
Pré et post capillaire (mixte)	Elevée	Elevée ++	Modérément élevées	< 15 mmHg
Pré capillaire* (active)	Normale	Très élevée ++++	Très élevées	> 15 mmHg

* Ne se voit pratiquement plus dans les sténoses mitrales ; AP : artère pulmonaire ; CP : capillaires pulmonaires ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

G. COMPLCATIONS

La tolérance fonctionnelle est souvent longue. L'évolution peut être émaillée de complications graves pouvant engager le pronostic vital. *Ces complications peuvent être une circonstance de découverte du RM.*

1. Troubles du rythme auriculaires

Il s'agit surtout de la FA. D'abord paroxystique puis permanente, la FA marque un *tournant évolutif* dans l'évolution du RM, car elle favorise la décompensation cardiaque (*œdème pulmonaire*) et les *complications thrombo-emboliques*. Elle ne traduit pas nécessairement un RM serré.

2. Complications thrombo-emboliques

Les accidents emboliques systémiques par migration artérielle de thrombus intra-auriculaire gauche sont *très redoutés* car ils peuvent être responsables *d'accidents ischémiques* : *accidents vasculaires cérébraux ischémiques le plus souvent*, mais également d'ischémie aiguë des membres, d'infarctus rénaux, spléniques ou mésentériques …

3. Complications pulmonaires

- *Crises d'oedème pulmonaire subaigu ou aigu*
- *Embolie pulmonaire* survenant le plus souvent dans un contexte d'insuffisance ventriculaire droite
- *Hémoptysies* favorisées par le développement des néo-vaisseaux pulmonaires
- *Bronchites aiguës et surinfections pulmonaires* favorisant la survenue d'OAP
- *Broncho-pneumopathie mitrale*, traduisant le retentissement important sur le poumon du RM serré avec forte HTAP
- *Syndrome restrictif ou mixte* à l'EFR avec baisse de la diffusion alvéolo-capillaire

4. Insuffisance ventriculaire droite

Tardive, elle est liée à une forte HTAP avec IT importante.

5. Autres complications

- *Rechutes rhumatismales* : d'où l'intérêt de la prophylaxie anti rhumatismale à vie.
- *Endocardite infectieuse (EI)* : rare dans le RM. Intérêt de la prévention de l'EI.
- *Syndrome de Ortner* : exceptionnel ; c'est une dysphonie due à la compression du nerf récurrent par une OG ectasique.

H. FORMES CLINIQUES [4-6]

1. Sténose mitrale et grossesse

La grossesse est une circonstance non négligeable de découverte du RM. En Algérie, le RM reste *la plus grande cardiopathie pourvoyeuse d'accidents gravido-cardiaques*. L'élévation du débit cardiaque due à la grossesse favorise les crises d'œdème pulmonaire. L'hypercoagulabilité observée pendant la grossesse augmente le risque thrombo-embolique. L'*œdème pulmonaire s'observe le plus souvent au 3ème trimestre ou à l'accouchement*. L'œdème pulmonaire peut *résister au traitement médical optimal, nécessitant dans ces cas là la dilatation mitrale percutanée*, qui donne de bons résultats. Pour éviter le risque radique au fœtus, la protection de l'abdomen de la mère est impérative durant la procédure.

La prévention des accidents gravido-cardiaques repose sur la planification des grossesses et sur le traitement de tout RM serré par dilatation ou par chirurgie avant les grossesses.

2. Rétrécissement mitral oedémateux de Gallavardin

RM serré avec HTAP post-capillaire, rencontré chez des femmes jeunes, en rythme sinusal, avec une OG non dilatée et qui présentent des oedèmes pulmonaires déclenchés par la marche, les rapports sexuels, les émotions, les grossesses, les périodes pré-menstruelles... La dilatation mitrale percutanée normalise très rapidement les pressions pulmonaires.

3. Maladie mitrale

On parle de maladie devant l'association RM modéré et IM modérée ou bien RM serré et IM importante.

4. **Formes avec hypertension artérielle pulmonaire sévère**

Certains RM, notamment les RM très serrés de l'enfance, développent un barrage artériolaire (par fibrose artériolaire) qui donne une forte élévation des pressions AP et des résistances AP. *Dans ces cas là, les œdèmes pulmonaires sont plus rares mais la dyspnée d'effort est majeure et constante.* Les examens retrouvent *une forte HTAP généralement mixte avec une hypartrophie-dilatation des cavités cardiaques droites et une IT importante. La levée du barrage mitral peut entraîner une normalisation progressive des pressions pulmonaires qui peut mettre un an, et il peut rester une HTAP résiduelle qui est liée à la fibrose pulmonaire.*

I. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [4-6]

1. Myxome de l'oreillette gauche

Le myxome (tumeur bénigne) de l'OG peut donner un RD quand il s'engage dans l'orifice mitral. *La variabilité du RD ou sa disparition selon la position du patient est en faveur du myxome, qui sera visualisé à l'échocardiographie.*

2. Insuffisance aortique importante

Une insuffisance aortique volumineuse donne un roulement présystolique apexien (roulement de Flint).

J. TRAITEMENT [4-6]

1. Traitement médical

1. 1 Prophylaxie anti-rhumatismale et anti-oslérienne

Cf. Cours RAA et endocardite infectieuse.

1. 2 Traitement et prévention de l'insuffisance cardiaque

Le traitement et la prévention de l'insuffisance cardiaque reposent sur :

- les règles hygiéno-diététiques, notamment le régime hyposodé et la restriction des efforts ;
- le traitement médical qui fait appel aux diurétiques, dérivés nitrés et béta bloquants (ou digitaliques) pour ralentir la fréquence cardiaque car la tachycardie aggrave l'HTAP.

1. 3 Anticoagulants

Ils sont indiqués *en cas de FA*, mais également chez les malades en rythme sinusal qui ont des *antécédents emboliques ou une OG dilatée ou un thrombus intra OG.*

2. Levée mécanique du barrage mitral

2. 1 Indications

- *RM symptomatiques*.
- *RM serrés* avec une SM inférieure à 1.5 cm² (SM indexée<1cm²/m² de surface corporelle)

2. 2 Techniques

a. Traitement par cathétérisme cardiaque

C'est la dilatation (ou commissurotomie ou valvuloplastie) mitrale percutanée. Sous anesthésie locale, un cathéter à ballonnet est introduit par voie fémorale dans l'OD, puis dans l'OG par franchissement du septum inter auriculaire jusqu'à l'orifice mitral où le ballon est gonflé à des pressions croissantes, sous contrôle échocardiographique, jusqu'à l'obtention d'une SM supérieure à 1.5 cm² (figures 3, 4).

Cette technique évite la chirurgie et la cicatrice thoracique, elle diminue la durée d'hospitalisation et elle permet une reprise rapide des activités courantes.

Les complications de la dilatation mitrale sont rares entre des mains expérimentées et quand les contre indications sont respectées ; il s'agit surtout de la *fuite mitrale massive par déchirure valvulaire qui peut donner un OAP nécessitant une chirurgie rapide.*

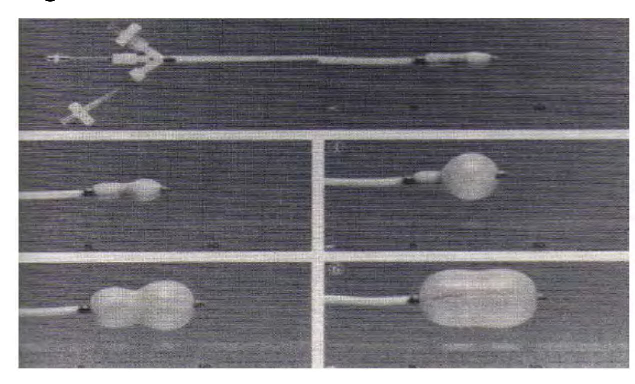
La dilatation percutanée est indiquée dans les *RM purs sans IM associée avec des valves souples, sans remaniement important de l'appareil sous-valvulaire et sans calcifications (RM en diaphragme).*

Elle est contre indiquée en cas de :

- *RM très remaniés et calcifiés (RM en entonoir)*
- *thrombus dans l'OG (ETO systématique en pré dilatation),*
- *IM modérée à importante (de grade ≥ 2),*
- *valvulopathie associée aortique et/ou tricuspide nécessitant une chirurgie,*
- *coronaropathie nécessitant un pontage.*

A court et moyen termes, les résultats sont généralement satisfaisants. Au bout de quelques années, il y a un risque *de resténose mitrale, nécessitant une dilatation per cutanée ou une chirurgie ; d'où l'intérêt du suivi cardiologique au long cours.*

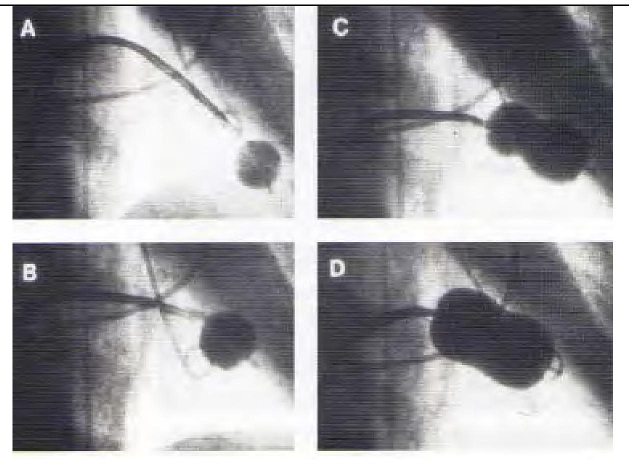
Figures 3. Cathéter à ballonnet



Cathéter à ballonnet

Gonflement progressif du ballonnet

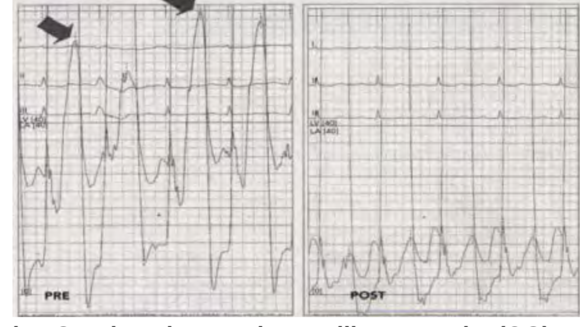
Figures 4. Dilatation mitrale percutanée





a. Procédure de dilatation

A- inflation de la partie distale (intra VG du ballon)
B- traction sur le ballon le plaquant contre la valve
C- inflation de la partie proximale du ballon (intra OG)
D- inflation de la partie centrale du ballon permettant d'ouvrir les commissures de la valve mitrale.



b. Courbes de pression oreillette gauche (OG), ventricule gauche (VG) pré et post dilatation mitrale

PRE : avant la dilation mitrale : on constate un gradient holodiastolique OG-VG avec une énorme pression intra OG (50 mmHg).

POST : après la dilatation mitrale : réduction importante de la pression intra OG (20 mmHg) et du gradient OG - VG

b. Commissurotomie mitrale à cœur ouvert (CCO)

La CCO est une chirurgie sous circulation extra corporelle (CEC) qui consiste à libérer les commissures de la valve mitrale. Elle est indiquée dans les RM serrés avec :

- *remaniement modéré de l'appareil sous valvulaire,*
- *insuffisance mitrale ≥ 2,*
- *thrombus intra OG* (nécessité d'une thrombectomie).

Elle présente l'avantage de laisser en place la valve native (*chirurgie conservatrice*).
Elle expose au même *risque de resténose* que la dilatation percutanée.

c. Remplacement valvulaire mitral par prothèse

C'est une chirurgie sous CEC qui est indiquée dans les RM serrés avec remaniement important de l'appareil sous valvulaire et calcifications importantes rendant impossible tout geste conservateur des valves mitrales.

BIBLIOGRAPHIE

1. Acar J, Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. 2è édition 2000. Médecine-Sciences Flammarion.
2. Maurice P, Fernandez F, Ourbak P. PHYSIOLOGIE CLINIQUE Cardiologie 2è édition 1979. Bibliothèque de l'étudiant en médecine. Editions JB Baillière.
3. Radot PV, Hamburger J, Lhermitte F. PATHOLOGIE MEDICALE Cœur et circulation. 2è édition 1981 par Bourdarias JP. Médecine-Sciences Flammarion.
4. Rullière R. Abrégés de Cardilogie. 3è édition 1980. Masson.
5. Letac B. PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES Connaissances de base pour la pratique quotidienne. Nouvelle édition 2002. Ellipses.
6. Acar P, Hulot JS. REUSSIR L'INTERNAT Cardiologie. Edition réactualisée 2001. Ellipses.